

610.5
L 692

Vol. 1

No 7

SEPTEMBRE 1936

LAVAL MÉDICAL

SEP 11 '36

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

NUPERCAINAL



ONGUENT ANALGÉSIQUE ET ANTIPRURIGINEUX CONTENANT
1% DE NUPERCAINE

Le Nupercainal, pommade onctueuse et douce, met à la disposition du médecin un moyen maniable d'analgésie par applications externes des lésions douloureuses ou prurigineuses de la peau et des muqueuses.

INDICATIONS : Brûlures, coup de soleil, eczémas, macérations de la peau, décubitus, gercures, crevasses des seins, ulcères, prurit anal et vulvaire, fissures anales, hémorroïdes, etc.

En tubes d'une once avec canule rectale.

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE — MONTRÉAL

Compagnie Générale de Radiologie, Paris

autrefois

Gaiffe Gallot & Pilon et Ropiquet Hazard & Roycourt

Rayons X - Diathermie Electrotherapie

Installations ultra-modernes pour Hôpitaux, Cliniques, Cabinets médicaux

SOCIÉTÉ GALLOIS & CIE, LYON

Lampes Ascendantes pour Salles d'Opérations et Dispensaires
Ultra-Violets — Electrodes de Quartz — Infra-Rouges

ÉTABLISSEMENTS G. BOULITTE, PARIS

Electrocardiographie, Pression Artérielle, Métabolisme Basal
Tous appareils de précision médicale pour hôpitaux et médecins.

COLLIN & CIE, PARIS

L'Instrumentation Chirurgicale par Excellence

PAUL CARDINAUX

Docteur en Sciences

"PRÉCISION FRANÇAISE"

Catalogues, devis, Renseignements sur demande.
Service d'un Ingénieur électro-radiologiste

428, CHERRIER, MONTRÉAL.

Phone : HARBour 2357

Des ateliers de L'Action Catholique, Québec



R
Profess

P
versité
J.-Edo

B
Vice-pr

T
exempl

MÉMO

J.-Paul
fis

Henri
co

F.-X.

NOTE

Ls-Ph.

V. DE

BIBLI

LAVAL MÉDICAL

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

(10 Numéros par an)

Canada et États-Unis	\$3.00
Autres pays.	\$3.50
Prix du numéro.	\$0.40

Rédaction : S'adresser, pour tout ce qui concerne la Rédaction, à Monsieur le Professeur Roméo Blanchet, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Publicité et abonnements : LAVAL MÉDICAL, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.— **Administrateurs :** MM. les Docteurs J.-R. Gingras et J.-Edouard Morin. (Tél. 2-6953).

Bureau de direction : MM. les Professeurs P.-C. Dagneau, Président ; A. Vallée, Vice-président ; A.-R. Potvin, Directeur ; le Rédacteur et les Administrateurs.

Tirés à part : Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires devra être indiqué en tête de la copie.

SOMMAIRE DU No 7

(Septembre 1936)

MÉMOIRES ORIGINAUX

J.-Paul ROGER — Considérations thérapeutiques sur les tuberculoses osseuses fistulisées.....	211
Henri MARCOUX — La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration au cours de la tuberculose pulmonaire	216
F.-X. DEMERS — Déchirure complète du périnée.....	222

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Le-Ph. ROY — Le traitement des pieds bois congénitaux.....	225
V. DEMOLE — Les indications thérapeutiques de la vitamine C	233

<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	241
----------------------------	-----

Syndicat National du Combustible Inc.



*Sachons nous reconnaître
Encourageons les nôtres*

PATRICK GINGRAS

Président

67, BUADE

Tél. : 7111 - 7112

LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 7

SEPTEMBRE 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES SUR LES TUBERCULOSES OSSEUSES FISTULISÉES

par

J.-Paul ROGER

Si depuis quelques années, et particulièrement depuis la guerre, la thérapeutique chirurgicale a fait des progrès remarquables, il ne semble pas cependant que les tuberculoses osseuses fistulisées aient bénéficié des acquisitions nouvelles à l'égal des autres affections chirurgicales. Leur mode de traitement a en effet très peu varié. Elles sont encore ce qu'elles étaient autrefois : des affections de longue durée, pénibles pour les malades et décevantes pour les médecins ; elles guérissent souvent en laissant des séquelles importantes, lorsqu'elles n'entraînent pas tout simplement la mort.

Toutefois, il ne faudrait pas croire que les chercheurs se sont désintéressés du problème. A commencer par Ollier, avec ses travaux mémorables sur les résections, toute une phalange de savants ont concentré leurs efforts sur le traitement des tuberculoses chirurgicales.

Des méthodes biologiques, chimiothérapiques et chirurgicales ont tour à tour été employées avec des succès très discutables et pour le moins très inconstants. Plusieurs de ces méthodes sont déjà tombées dans l'oubli,

soit qu'après avoir été instituées elles aient été jugées inopérantes, soit tout simplement qu'elles aient été considérées comme empiriques ou charlatanesques dès leur apparition.

Parmi celles qui ont connu et connaissent encore une certaine vogue, il convient de citer la méthode de Finikoff. Son auteur part du principe généralement admis, que les tuberculoses chirurgicales ne sont que des manifestations locales d'une infection générale. « Il se propose donc, suivant l'expression du Dr A. Aimes, d'agir sur les moyens de défense de l'organisme, en augmentant le pouvoir lypolytique des mononucléaires et le pouvoir protéolytique des polynucléaires par des injections intramusculaires d'huile iodée associées à l'absorption par voie buccale de sels de calcium ».

Dans notre service nous avons constamment sous nos soins plusieurs cas de tuberculoses fistulisées que les traitements habituels ne semblent pas influencer. Parmi ces malades, les trois dont les observations suivent nous paraissent devoir bénéficier tout particulièrement de la méthode de Finikoff, en raison de la longueur désespérante ou de la gravité de l'affection.

PREMIÈRE OBSERVATION

Albertine D . . . 21 ans. Vieille ostéite de la hanche droite et du bassin, fistulisée depuis 1922. L'état de la malade ne s'est pas amélioré malgré plusieurs curettages et une résection large de l'aile iliaque droite, associés au traitement général. La hanche s'est ankylosée en légère flexion et une dizaine de fistules se sont établies, pour ainsi dire en permanence, à la racine de la cuisse.

Le Finikoff est installé le 2 novembre 1934, et poursuivi sans interruption jusqu'au 30 mars 1935, soit pendant une période de cinq mois. L'apparition de signes d'intolérance nous force à discontinuer. Pendant toute la durée du traitement et pendant les mois qui ont suivi aucun changement favorable ne s'est produit. Résultat nul.

DEUXIÈME OBSERVATION

Achille B . . . Réveil d'une ancienne coxalgie en 1933. Fistulisation qui résiste à tout traitement. Finikoff pendant huit mois. Résultat nul.

TROISIÈME OBSERVATION

Louis G . . . 11 ans. Coxalgie droite à point de départ coryloïdien dont le début apparent remonte à juillet 1932. Fistulisation en juin 1933 après une forte poussée congestive. En octobre 1934 l'état général est franchement mauvais et de nombreuses fistules donnent abondamment.

Après cinq mois et demi de traitement, le Finikoff devient très pénible pour le malade et doit être discontinué. Cependant l'état général s'est amélioré et quelques fistules se sont taries. Bien que de semblables résultats surviennent souvent spontanément nous avons donné le mérite de cette amélioration à la méthode de Finikoff.

En somme nous n'avons obtenu qu'un résultat partiel dans un seul cas sur trois, alors que l'auteur de la méthode prétend n'avoir eu que 6% d'échecs. Ajoutons que dans deux cas nous avons dû abandonner définitivement le traitement à cause des signes d'intolérance manifestés par les malades. Disons de plus que les techniques, telles que décrites par Finikoff, ont été suivies jusque dans leurs moindres détails par le Dr H. Marcoux, qui a eu l'obligeance de diriger lui-même le traitement et d'en noter scrupuleusement toutes les réactions.

S'il est vrai que les tuberculoses chirurgicales ne sont que des manifestations locales d'une infection générale, il n'en reste pas moins vrai que des malades guérissent lorsque la lésion est enlevée en totalité ou même lorsqu'elle se cicatrise spontanément.

Partant de ce principe nous nous sommes adressés à une thérapeutique purement locale, l'asticothérapie. Déjà en 1931, dans un article qu'il publiait dans « The Journal of Bone & Joint Surgery » sur le traitement des ostéomyélites par les asticots, Baer prétendait avoir guéri par ce moyen quelques rares cas de tuberculoses osseuses fistulisées. Toutefois, il refusait de se prononcer sur l'efficacité de sa méthode dans les suppurations tuberculeuses, avant d'avoir renouvelé l'expérience sur un plus grand nombre de cas.

Pour notre part, nous avons éprouvé deux échecs dans les deux cas soumis à l'asticothérapie.

PREMIÈRE OBSERVATION

Albertine D . . . Il s'agit de cette malade atteinte d'une ostéite de la hanche et du bassin et pour laquelle le Finikoff n'avait été d'aucune utilité.

Après un curettage des fistules, le traitement est institué et les asticots maintenus dans les plaies pendant trois mois. Pendant le travail des larves, on remarque que les plaies sont plus propres et que le pus y est remplacé par une sérosité claire. Mais dès que les plaies sont débarrassées de leurs hôtes pendant quelques heures, la suppuration réapparaît avec tous ses caractères. Résultat nul.

DEUXIÈME OBSERVATION

Jeannette T . . . Ostéite fistulisée de l'extrémité inférieure du radius gauche. Curettages osseux avec ablation de séquestres, héliothérapie et cure sont sans effet sur la lésion.

Asticothérapie pendant deux mois. Résultat nul.

De cet exposé, il est bien difficile de tirer des conclusions d'une réelle valeur, car nos expériences ne portent que sur un très petit nombre de cas.

Sans doute, plusieurs malades ont déjà bénéficié à des degrés divers de ces thérapeutiques plus ou moins nouvelles ; mais de nombreux facteurs inconnus nous empêchent encore de diriger, à coup sûr, tel ou tel malade vers tel ou tel traitement, de préférence à tout autre.

En définitive, les moyens les plus couramment employés, ceux dont l'expérience n'est plus à faire, nous semblent encore les plus sûrs. Ceux-ci, comme on le sait, se résument à l'héliothérapie, à quelques médications tonifiantes et enfin à la chirurgie.

L'héliothérapie n'est malheureusement pas d'application facile dans un pays où les jours ensoleillés sont souvent très rares et où les hivers sont longs et rigoureux. C'est pourquoi l'exposition générale au soleil, qui est un des secrets du succès de l'héliothérapie, devient pratiquement impossible. Les applications locales font quelquefois cicatriser les fistules, mais elles n'agissent pas sur la lésion profonde et encore moins sur l'état général ;

aussi, après quelques jours ou quelques semaines de guérison apparente, on assiste invariablement à la réapparition de la suppuration.

Dans certains cas, faute de mieux, et principalement dans les ostéites des petits os ou les suppurations superficielles, l'héliothérapie peut être remplacée par les rayons ultra-violet.

Quant au régime alimentaire, à la cure et aux médications tonifiantes, tous savent à quoi s'en tenir ; il est donc inutile de s'y attarder.

Reste la chirurgie. Bien qu'elle soit placée en dernier lieu dans notre énumération, elle constitue une des meilleures ressources dans le traitement des tuberculoses fistulisées. Non pas qu'elle soit infaillible chez tous les malades, mais par la variété et la précision de ses techniques, elle permet d'intervenir avec succès dans des cas qui, jusqu'à ces derniers temps, étaient considérés comme incurables ou du moins très longs à guérir.

Les débridements de fistules et les curettages sont des interventions courantes qui, sans être radicales, rendent tout de même de grands services aux malades.

Mais là où la chirurgie trouve ses meilleures indications, c'est dans le cas de lésions bien circonscrites et faciles d'accès. En effet, il est reconnu que, lorsque le foyer peut être enlevé en totalité la guérison est le plus souvent définitive.

En somme, malgré les prétendues découvertes qui nous sont annoncées régulièrement par les revues et journaux médicaux et autres, nous avons l'impression que le traitement des tuberculoses osseuses fistulisées a très peu varié en ces dernières années.

Espérons que dans un avenir rapproché les chercheurs nous mettront en possession d'une arme spécifique contre cette terrible affection. Car, si les moyens thérapeutiques actuels permettent de guérir rapidement quelques cas exceptionnels, ils ne servent trop souvent hélas, qu'à soulager et à consoler ces malheureux fistulisés.

(Travail présenté à l'Hôpital Laval.)

LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS L'EXPECTORATION AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

Henri MARCOUX

*« Si l'expectoration peut apporter
au diagnostic un appoint capital,
c'est par le caractère des éléments
microscopiques qu'elle contient et,
avant tout, par la présence du bacille
de Koch ».*

Emile SERGENT

Je n'ai pas l'intention de refaire devant vous le procès du bacille de Koch dans la production des maladies tuberculeuses. Personne, aujourd'hui, ne pense à nier le rôle du germe découvert par Koch et les démonstrations expérimentales de Villemin. Il devrait résulter de ces faits universellement trouvés par la médecine expérimentale que l'on pût trouver le bacille de Koch toutes les fois qu'il est en cause dans la pathologie humaine. Or, il n'en est pas toujours ainsi.

Le bacille de Koch n'est pas éliminé par toutes les lésions qu'il provoque. Dans le poumon surtout, il y a une condition essentielle pour que le germe tuberculeux, bâtonnet alcool-acido-résistant, se retrouve dans l'expectoration : l'agent microbien doit avoir pénétré dans les alvéoles ou les bronches. « Lorsque les bacilles apparaissent dans les produits d'expectoration », écrit CALMETTE, « c'est qu'il existe dans les poumons un ou plusieurs tubercules en état de fonte caséuse dont le contenu se déverse dans les alvéoles ou dans les bronches en communication avec l'air ». (1)

Il existe d'assez nombreux cas d'atteintes pulmonaires par la tuberculose qui ne se traduisent pas nécessairement par une décharge bacillaire dans les crachats. Toutes les tuberculoses fermées, toutes les manifestations de l'activité du virus filtrant tuberculeux sont, en théorie, des infections dont la bactériologie ne peut prouver l'étiologie par l'analyse immédiate de l'expectoration (recherche du bacille alcool-acido-résistant).

On sait aussi, et c'est M. Sergent qui l'a affirmé un des premiers, que la présence du bacille de Koch dans l'expectoration indique tout simplement que l'on a affaire à une tuberculose ouverte et ne peut renseigner sur l'évolution ultérieure de la pneumopathie envisagée (2). Ce n'est pas à moi qu'il appartient de vous rappeler que les tuberculeux pulmonaires font des décharges bacillaires qui se traduisent, à part les signes cliniques, par l'apparition des bacilles dans les crachats comme aussi par des septicémies transitoires et des métastases tuberculeuses. L'expérience des cliniciens a, depuis longtemps, reconnu les intermittences qui se produisent dans l'expectoration des bacilles de Koch en même temps que se voient les « trêves » de la tuberculose pulmonaire. Et ces considérations nous conduisent à une première notion : de toute nécessité, la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration doit être répétée, un seul examen ne suffisant pas pour affirmer que les crachats sont abacillaires.

Comme le dit M. Sergent, il faut aussi penser au virus filtrant. « L'absence du bacille de Koch sous sa forme alcool-acido-résistante n'exclut pas nécessairement le diagnostic de la tuberculose ; il existe le virus filtrant ». (3) Lorsqu'on soupçonne l'intervention du virus invisible de la tuberculose, il faut recourir aux inoculations au cobaye qui sont le seul moyen de mettre en évidence l'agent causal de la maladie.

Ce que je viens de vous dire suffit amplement pour vous convaincre que l'examen microscopique est souvent une méthode insuffisante dans la recherche du bacille tuberculeux et que l'on a grandement tort de se fier aveuglément à ses résultats. Les différentes observations que l'on peut recueillir dans un service de tuberculeux prouvent que la recherche du bacille de Koch est très souvent négative au cours de certaines affections pulmonaires, tuberculeuses dans leur symptomatologie et leur évolution clinique.

Je me propose de faire une étude critique de deux procédés différents à employer dans la recherche du germe tuberculeux : l'homogénéisation

des crachats et leur ensemencement sur le milieu de Lœwenstein-rouge Congo.

Depuis que, à l'Hôpital Laval, nous faisons cette homogénéisation, nous employons toujours la méthode à l'antiformine. Je n'ai pas établi de statistiques précises ; mais je crois pouvoir affirmer que les résultats ont été beaucoup plus satisfaisants qu'avec la méthode du seul examen direct.

Malgré une assez bonne moyenne de résultats positifs, nous étions étonnés de ne pas trouver de bacilles de Koch chez des malades réellement tuberculeux porteurs de lésions ouvertes.

Avec la collaboration de Sœur St-Pierre-de-Rome, j'ai, en février dernier, commencé à ensemercer les crachats négatifs sur le milieu de Lœwenstein-rouge Congo. Je me suis servi de deux techniques. La première, celle de Pétroff légèrement modifiée, nous a paru plus rapide. Voici comment il faut opérer :

1. Recueillir les crachats du matin dans une boîte de Pétri stérile.
2. Ajouter un volume égal de soude stérile à 4%.
3. Porter à l'étuve à 37°, une demi-heure.
4. Centrifuger.
5. Décanter le liquide surnageant et ensemercer le culot sur quatre ou cinq milieux de Lœwenstein.

Dans certains cas, quelques colonies sont apparues au bout de huit jours ; mais, en général, la culture s'est faite en trois, quatre ou cinq semaines. Dans le tableau que nous avons établi de nos résultats positifs, vous pourrez vous rendre compte que sur quarante-neuf crachats négatifs à l'examen direct et à l'homogénéisation, seize (32,65%) ont donné sur milieu de Lœwenstein des colonies typiques de bacille de Koch. Je ne puis évidemment présenter que mes premiers résultats, car je ne peux pas encore affirmer que tous les tubes actuellement négatifs resteront stériles.

NOMS	DIAGNOSTIC	HOMOGENÉISATION	LŒWENSTEIN
P-303	Tub. fibro-cas.	B.K. 0	B.K. + 17 jours.
R-669	Tub. ulc.-fibr.	B.K. 0	B.K. + 40 jours.
P-208	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 37 jours.
1697	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 41 jours.
R-915	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 51 jours.
1089	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 20 jours.
Q-156	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 49 jours.

1976	Tub. chronique	B.K. 0	B.K. + 37 jours.
R-842	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 30 jours.
R-364	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 24 jours.
1490	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 26 jours.
1350	Tub. fibreuse	B.K. 0	B.K. + 43 jours.
1649	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 23 jours.
R-616	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 7 jours.
1192	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 44 jours.
1319	Tub. ulc.-cas.	B.K. 0	B.K. + 25 jours.

Sur certains milieux, il s'est développé une flore microbienne secondaire qui a pu entraver la pousse du bacille de Koch. Pour éviter l'apparition de ces germes, j'ai adapté à l'ensemencement des crachats la technique de A. Saenz et L. Costil (4) pour l'ensemencement du liquide gastrique. Voici cette technique.

1. Verser les expectorations dans des godets stériles.
2. Centrifuger pendant une demi-heure à une vitesse de 3,800 tours à la minute.
3. Décanter le liquide surnageant.
4. Avec une pipette graduée stérile transvaser le culot de centrifugation dans un mortier stérile. Bien dissocier ce culot avec une petite quantité de sable stérile (homogénéisation du produit).
5. Ajouter au mélange son volume d'acide sulfurique à 15%.
6. Laisser en contact, vingt minutes à une demi-heure.
7. Ajouter quelques gouttes de teinture de tournesol stérile et neutraliser avec une solution de soude à 30% jusqu'à virage au lilas (pH de 6,8 à 7,2).
8. Mesurer avec une pipette graduée la quantité de produit ainsi préparé.
9. Ensemencer une moitié sur huit tubes de milieu à l'œuf-asparagine-vert malachite à raison de un demi-centimètre cube par tube. L'autre moitié est inoculée à deux cobayes par voie sous-cutanée.

CONCLUSIONS

On peut sûrement obtenir un meilleur pourcentage de résultats positifs par les recherches bactériologiques en tuberculose.

Le complément nécessaire à toutes ces recherches est indiscutablement l'inoculation au cobaye des produits de l'expectoration. Dans un prochain travail, je me propose de publier les résultats généraux obtenus par l'homogénéisation, l'ensemencement sur le milieu de Lœwenstein et l'inoculation des crachats au cobaye.

La recherche du bacille tuberculeux dans les expectorations est très importante en phthisiologie parce qu'elle a une portée considérable au point de vue médical et social.

La constatation du germe tuberculeux est le seul élément de certitude qui puisse signer l'étiologie d'une affection pulmonaire. Cette certitude n'est pas toujours donnée ni par les examens cliniques ni par les clichés radiographiques dont vous savez la difficulté d'interprétation. D'autre part, la disparition des bacilles jointe à la régression des images lésionnelles et des signes stéthacoustiques complète la preuve de la guérison clinique de la tuberculose pulmonaire. Il faut donc avoir pris tous les moyens de trouver le bacille de Koch avant d'affirmer son absence.

Au point de vue lutte antituberculeuse, il est important de ne pas rendre à leur foyer des personnes qui sont contagieuses et qui pourront disséminer la tuberculose autour d'elles. Pour affirmer la non-contagiosité, il faut avoir eu recours à tous les moyens de diagnostic bactériologique.

Enfin, il faut retenir que l'interprétation des recherches du bacille de Koch dans les expectorations doit s'appuyer sur deux principes qui sont toujours restés vrais depuis qu'ils ont été énoncés, savoir :

1. La présence de bacille de Koch n'est pas un signe d'évolution mais de tuberculose ouverte.

2. L'absence du bacille peut signifier que la maladie observée n'est pas tuberculeuse. Mais il peut aussi s'agir d'une tuberculose pulmonaire fermée ou d'une tuberculose à virus filtrant. Dans tous les cas, on ne saurait en faire un critérium de diagnostic si tous les autres signes, cliniques et radiographiques, démontrent qu'il s'agit d'une tuberculose.

BIBLIOGRAPHIE

1. CALMETTE, A. L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux, p. 498. (Masson et Cie, Paris).

2. SERGENT, Emile. Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte p. 57. (*Masson et Cie, Paris*).
 3. Même ouvrage.
 4. LESNÉ, E., SAENZ, A., DREYFUS-SÉE, G., LAUNAY, C., SALAMBIER, M. Importance de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique. Dédutions concernant le pronostic et la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 février 1936, p. 144.
- COSTIL, L. Thèse de Paris (1935).
- SERGENT, Emile. Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire, pp. 124-130, 1926, *Norbert Maloine, Paris*.

(Travail du laboratoire de l'Hôpital Laval.)

DÉCHIRURE COMPLETE DU PÉRINÉE

par

F.-X. DEMERS

L'arrivée à l'hôpital d'une malade ayant subi une déchirure complète dix-huit heures auparavant, et l'accouchement, en septembre 1935, d'une femme souffrant d'incontinence de son sphincter depuis dix ans, nous ont prouvé qu'il y a intérêt à bien réparer cet accident.

En plus de ces deux malades, il nous a été donné de voir cinq autres primipares ayant eu des déchirures complètes. Quatre à la suite d'application de forceps et une à la suite d'une extraction par le siège à travers un bassin limite.

La même technique opératoire a été suivie pour ce groupe de malades et a toujours donné de bons résultats. Résultats heureux que nous croyons dus à certains détails.

Réparation, aussitôt après l'accouchement, de la paroi rectale par abaissement après décollement recto-vaginal afin d'extérioriser la déchirure, ou par suture du rectum au moyen de points séparés au catgut chromique No. 3 ; points noués dans la lumière rectale et permettant l'accollement des faces conjonctives des tissus.

Réparation du sphincter déchiré non sur la ligne médiane mais généralement sur le côté. Aussi, si une des extrémités est facile à voir, l'autre est souvent très difficile à repérer ; et afin de réaliser la suture, un point en U, au catgut, est passé dans les parties visibles du sphincter, puis on dissèque l'autre extrémité rétractée ou on passe tout simplement l'aiguille courbe le long de la paroi latérale de l'anus, afin de charger les tissus péri-

anaux permettant la réfection de l'anneau musculaire. On serre prudemment pour ne pas couper le muscle.

Par un toucher rectal, on s'assure de la solidité des parties suturées et si le rétrécissement apporté est suffisant.

Réparation par un surget de la muqueuse vaginale.

Renforcement des plans profonds du corps périnéal par un nouveau surget qui rapproche les tissus dilacérés.

Enfin, suture de la peau par des points séparés.

La réparation étant faite aussitôt après la déchirure, la plaie n'est pas infectée ni œdématisée et l'absence de tout espace mort entre les différents plans prévient toute suppuration qui compromettrait la solidité du périnée.

Pendant les six jours qui suivent, l'opérée sera constipée au moyen de suppositoires d'opium et son régime comprendra le moins de déchets possible : lait, jus de fruits.

Le septième jour, purgation à l'huile de ricin, et dès que la patiente sent le besoin d'aller à la selle, un lavement huileux prévient toute désunion de la suture par les matières et supprime tout effort de défécation.

Chez une de nos malades, nous avons tenté de prévenir ce passage de matières solides en provoquant une diarrhée par des purgatifs répétés, mais dès le troisième jour nous avons dû cesser. La présence continuelle de liquide septique sur la plaie, l'infectait, et les points avaient tendance à lâcher. Le retour au traitement ordinaire : constipation, régime, asséchage et désinfection de la plaie firent si bien que notre malade guérit avec un sphincter et un périnée ayant conservé toute leur valeur.

Chez la malade souffrant d'une déchirure complète depuis dix-huit heures, les tissus œdématisés et sans doute infectés, permirent quand même le traitement déjà décrit, mais furent la cause de la persistance, pendant plus d'une semaine, d'une fistule recto-vaginale qui heureusement guérit par bourgeonnement.

L'accoucheur doit donc s'appliquer à réparer toute déchirure. Ainsi il diminuera, dans les services de gynécologie, le nombre de femmes à vulves béantes, porteuses de cystocèle, de rectocèle et d'utérus en battant de cloche, pour ne pas parler seulement de ce grave ennui qu'est la déchirure complète.

D'ailleurs la réparation pratiquée aussitôt après l'accouchement est plus facile, puisqu'on agit sur des muscles ayant conservé toute leur valeur,

et surtout on évite à la femme l'obligation de subir une seconde intervention.

Nous terminons en vous rappelant l'adage d'un professeur d'obstétrique. Il n'y a que deux classes de médecins qui ne font jamais de déchirures : ceux qui ne font jamais d'accouchements et ceux qui n'examinent pas le périnée après la sortie de l'enfant.

(Travail du Service d'Obstétrique de la Crèche St-Vincent de Paul.)

I
malfo
impor
aucun
la vie
male.
A
peler
tenir
quelle
C
1
quinis
l'exis
2
C'est
pleme
3
Le bo

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DES PIEDS BOTS CONGÉNITAUX

par

La-Ph. ROY

Le pied bot congénital est une lésion d'observation courante, une des malformations congénitales les plus fréquentes ; aussi est-il de la plus haute importance de bien savoir le traiter. Car, abandonné à lui-même, il n'a aucune tendance à se corriger et il laisse l'individu en état d'infériorité pour la vie ; tandis que, traité assez tôt et assez longtemps, il permet une vie normale.

Avant de parler du traitement du pied bot congénital, il est bon de rappeler brièvement les diverses variétés de malformations, car la conduite à tenir variera avec chacune d'elles. Il peut être utile de même de savoir quelles sont les déformations osseuses du pied bot congénital.

On distingue plusieurs sortes de pieds bots congénitaux.

1.— LE PIED ÉQUIN : le pied, en extension, repose sur les orteils. L'équinisme pur est très rare et des auteurs comme Lannelongue en ont nié l'existence. Il est provoqué par une brièveté congénitale du tendon d'Achille.

2.— LE PIED TALUS : le pied est fléchi sur la jambe, il repose sur le talon. C'est encore une forme rare. Il y a peu de déformations osseuses mais simplement une exagération du mouvement normal de flexion dorsale du pied.

3.— LE PIED VALGUS : pied en abduction, la plante regarde en dehors. Le bord interne du pied est convexe et il touche le sol. Le valgus est généré-

ralement combiné avec le talus et le pied est plat. On sent au bord interne trois saillies représentées par la malléole interne, la tête de l'astragale qui se trouve déviée et la tubérosité interne du scaphoïde.

4.— LE PIED VARUS : attitude la plus fréquente, généralement combinée avec l'équin. Ici la déformation est assez complexe. Il y a : —

a) l'*équinisme* — élément très important de déviation se produisant dans l'articulation tibio-tarsienne par inclinaison du calcaneum, par rétraction du tendon d'Achille et par subluxation de l'astragale dans la mortaise tibio-péronière.

b) l'*abduction du pied* — le bord externe étant très convexe et le bord interne très concave, cette déviation se produit surtout au niveau de l'articulation médio-tarsienne.

c) la *supination ou torsion du pied* — la plante regarde en dedans, le bord externe est tourné en bas, le bord interne en haut. Cette torsion se fait au niveau de l'avant-pied par suite de la déviation du cuboïde, du scaphoïde et des cunéiformes. Au niveau de l'arrière-pied, cette torsion s'explique par la diminution de hauteur de la moitié interne de l'astragale. La supination se passe dans l'articulation sous-astragaliennne.

Je ne parle pas des ligaments, des tendons et des aponévroses dont le trajet se trouve évidemment modifié.

Quant au squelette jambier, se trouve-t-il tordu ou non ? Sur ce sujet, bien des opinions qui seront discutées dans un travail très élaboré que doit publier bientôt un orthopédiste de Bruxelles.

Ce sont ces diverses formes de pieds bots congénitaux qu'il faudra traiter. Toutes peuvent guérir sans laisser de traces pourvu que l'enfant soit amené au médecin dès les premiers jours après sa naissance, que celui-ci dirige bien le traitement et le continue assez longtemps.

Les déformations du pied bot congénital étant très variables, le pied lui-même subissant une évolution progressive sans qu'il y ait de relation numérique nécessaire entre l'âge de l'enfant et le degré de cette évolution, le traitement va donc varier avec ces formes et la période où l'enfant est amené au médecin.

Le *pied bot varus équin* étant de beaucoup la plus fréquente des déformations j'en parle d'abord. Afin d'être plus clair, je le considère.

1.— Vu à la période de déformations réductibles à la main complètement ou incomplètement.

2.— Vu à la période de déformations irréductibles.

L'enfant est vu à la période de déformations réductibles complètement à la main. La durée de cette période varie, mais en général elle va de la naissance à six ou huit mois.

L'ENFANT EST VU DÈS SA NAISSANCE

On doit commencer dès la première semaine le traitement car les lésions du pied bot augmentent progressivement. Plus tard les rétractions aponévrotiques, ligamenteuses et tendineuses rendront la réduction plus difficile. La correction se fait par manipulations manuelles. C'est au varus, c'est-à-dire à la supination et à l'abduction qu'on s'adressera d'abord car l'équinisme est nécessaire pour les faire disparaître.

Pour corriger la supination on saisit solidement la jambe au niveau des malléoles, d'une main ; de l'autre, on prend le pied en cherchant à ramener sa face plantaire de dedans en dehors.

Pour corriger l'abduction, on empoigne le talon d'une main et on imprime à la pointe du pied une série de petits mouvements qui portent en dehors. Toutes ces manœuvres sont faites avec douceur et répétées quelques fois. Il n'est pas nécessaire de recourir à l'anesthésie générale durant les premières semaines de la vie.

Réduire n'est pas tout, il faut maintenir la correction. Il n'est pas question de faire un plâtre les premiers jours de la naissance, la peau de l'enfant le supporterait mal. On se contentera d'une bande d'élastoplaste ou de leucoplaste qui adhère bien à la peau sans la briser. On commence à enrouler la bande du côté externe et à la face dorsale du pied, elle vient vers le bord interne, passe à la face plantaire et remonte sur le côté externe de la jambe jusqu'au dessus du genou que l'on fléchit. Inutile d'ajouter qu'il faudra éviter les circulaires et ne pas chercher à obtenir en une seule fois la correction voulue. Il est facile de revoir le bébé huit jours après et d'ajouter une nouvelle bande, sans enlever la première posée, en hypercorrigant.

Vers l'âge d'un mois, un petit plâtre pourra remplacer la bande adhésive ; il sera appliqué pour hypercorriger le pied et devra remonter au dessus du genou fléchi d'environ 45°. On le laisse en place un ou deux mois, selon la facilité avec laquelle on aura pu réduire la malformation. C'est le traite-

ment que j'ai vu faire à cet âge chez Ombredanne et chez Huc ; on semble très satisfait. Nové-Josserand, Michel à Lyon prescrivent des massages journaliers et des manipulations correctives pour les premières semaines. Lorsque le bébé a quelques semaines, ils lui font porter un bandage de Finck ou encore un petit plâtre pour un mois ou deux. La ténotomie du tendon d'Achille ne doit pas être faite durant ces premiers mois de la vie.

Ce traitement, institué les premiers jours après la naissance, vient à bout des déformations. Il faut ensuite maintenir le pied en hypercorrection. *La nuit*, on peut se servir de l'attelle de St-Germain : elle fixe très bien le talon en l'empêchant de reculer, elle empêche la déviation du pied qu'elle bloque au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. *Le jour*, une chaussure rigide avec semelle à bord externe surélevé maintiendra le pied en bonne position. On continue du massage léger des muscles de la jambe.

L'ENFANT EST VU À L'ÂGE DE HUIT À DIX MOIS

Il est plutôt rare qu'à cet âge, on puisse agir sans anesthésie.

Deux cas peuvent se présenter :

Le pied bot varus équin se réduit assez facilement par manipulation à la main. Alors on immobilise en hypercorrection dans un appareil plâtré pour six semaines environ. Si, à la sortie du plâtre, le pied semble vouloir demeurer en bonne position, il ne reste qu'à ajuster des attelles pour la nuit et une bottine solide avec tuteurs latéraux et semelles à bord externe surélevé pour le jour.

Je m'excuse ici de ne décrire aucun appareil de contention ou de redressement, ni de m'étendre longuement sur la chaussure ; les appareils sont très nombreux, les bottines sont légion également. Ce serait prolonger cette causerie trop longtemps.

Dans le second cas, les os ne peuvent plus reprendre leurs rapports normaux à cause des rétractions tendineuses et aponévrotiques. Il faut sectionner ces obstacles. C'est la période des déformations réductibles incomplètement.

L'équinisme se corrige par la ténotomie du tendon d'Achille, soit à ciel ouvert, soit sous-cutanée. Il semble préférable de faire cette correction à

ciel ouvert, par dédoublement du tendon, ce qui permet de corriger en mesurant le degré voulu. La section complète sous-cutanée laisse parfois comme séquelle un talus très prononcé, aussi pénible pour le malade que l'équinisme.

L'abduction de l'avant pied sur l'arrière pied sera corrigée par le Phelps-Kirmission. Ombredanne le remplace parfois par une tarséctomie cunéiforme par transplant afin d'éviter la brèche laissée par la première opération.

La supination devra parfois être corrigée par une malléotomie interne. Ces trois déformations peuvent être corrigées par la même incision. Un appareil plâtré pour deux mois environ sera appliqué après l'intervention. Dès la sortie du plâtre, il faudra poser une attelle la nuit et faire porter le jour une chaussure avec semelle surélevée en dehors. L'enfant en marchant, complète lui-même sa guérison. Des massages légers compléteront le traitement.

Cette période d'irréductibilité relative dure parfois jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans. Voilà, en somme, comment il faut se comporter durant cette première période de déformations réductibles complètement ou non. Il arrive des fois qu'il y ait récurrence même avec un traitement qui semble bien suivi. Il faut se souvenir que l'ostéogénèse, troublée à son origine, continue encore à se faire anormalement.

L'ENFANT EST VU À L'ÂGE D'IRRÉDUCTIBILITÉ ABSOLUE, C'EST-À-DIRE VERS L'ÂGE
DE TROIS À QUATRE ANS

Selon Delpech, les os augmentent de volume anormalement au niveau des points qui ne subissent pas leurs pressions normales. Ils ne peuvent donc plus reprendre leur siège normal et le pied bot ne peut se corriger maintenant que par une intervention osseuse.

Quelles sont les opérations que l'on peut faire ?

La plupart des orthopédistes allemands et italiens se servent du coin de Lorenz pour redresser le pied ou ils emploient des tarsoclastes très puissants pour le bien modeler. Spitzzy et Haas à Vienne, Putti à Bologne, Lang à Munich m'ont assuré avoir d'excellents résultats et j'ai vu des malades traités ainsi plusieurs années auparavant qui marchaient bien. Je n'ai pas l'expérience personnelle de ces procédés ; je pense néanmoins comme Ombredanne et Huc qu'on ne peut apporter des modifications dans la forme du pied qu'en écrasant les os ou en déchirant les ligaments.

D'autres sont partisans de l'évidement tarsien. Michel à Lyon, Lamy à Paris font un modelage du pied après évidement du pied à la curette des noyaux centraux des os du tarse.

Voilà les interventions qu'Ombredanne appelle aveugles. Passons aux opérations bien réglées que je vais énumérer rapidement en laissant de côté tout détail de technique opératoire.

1. L'astragalectomie : Ombredanne nous dit : « Faites entrer en place l'astragale et tout sera dit. » Bien des procédés ont été proposés à cet effet : résection de la tête, résection d'un coin à base externe dans la partie externe du col de l'astragale. Ces interventions n'étant pas suffisantes, on a fini par enlever l'os en totalité. L'astragalectomie n'est pas la meilleure opération car elle ne corrige jamais complètement un pied bot invétéré. Même si on la combine avec la reposition de Whitman, ou encore avec l'ablation partielle du calcanéum ou de la malléole externe.

2. Certains ont recommandé l'ablation simultanée de l'astragale du sca-phoïde et du cuboïde, ce qui laisse persister la supination de l'arrière-pied.

3. La tarsectomie cunéiforme dorsale externe de Farabeuf corrige bien l'adduction et l'équinisme mais n'agit pas sur la supination. Ombredanne l'a abandonnée.

4. De toutes les interventions osseuses, la plus rationnelle est la tarsectomie à demande dans les interlignes, c'est-à-dire médio-tarsienne et sous-astragaliennne. L'opération est conduite comme la double arthrodèse de Ducroquet-Lannay.

Toutes ces interventions sont suivies d'un plâtre qu'on laissera en place environ trois mois. Certains chirurgiens enlèvent le plâtre après deux semaines, ils font sauter les points de suture de la peau, modèlent le pied de nouveau et remettent un second plâtre pour trois mois. Je crois que l'on peut laisser l'appareil plâtré trois mois d'emblée.

À la sortie du plâtre, le pied sera fixé en bonne position définitivement. Il ne reste qu'à le chausser d'une bottine solide maintenant le pied très bien. L'enfant commence à marcher ; des massages des muscles de la jambe seront très utiles puisqu'il y a normalement une déficience musculaire.

Quand opérer ?

Broca a écrit qu'il ne faut pas, en matière de pied bot congénital, conclure à l'efficacité d'une opération avant que l'enfant n'ait atteint huit ans au

moins. Il se fait alors une poussée importante d'ostéogénèse, c'est le vrai moment d'ossification du pied.

Il ne faudra donc pas être trop pressé d'intervenir. Non pas qu'il ne faille rien faire jusqu'à l'âge de huit ou dix ans, mais faire les interventions les plus économiques, d'abord en s'efforçant de ne pas détruire les points d'ossification. Ce n'est que vers cet âge qu'une ostéoplastie aura les meilleures chances d'être définitive dans son résultat fonctionnel.

Telles sont brièvement énumérées les interventions que l'on peut faire dans les déformations irréductibles du pied bot varus équín congénital.

Le squelette jambier cependant aura parfois besoin d'être corrigé aussi — surtout dans certains cas, vers l'âge de douze ans — car la torsion apparaît telle que la tarsectomie est insuffisante. Ombredanne procède alors, dans un temps ultérieur, par une ostéotomie du tibia entre deux vis d'ostéosynthèse externe.

Les autres variétés de pieds bots congénitaux sont moins fréquentes que le varus équín. Je ne m'étendrai que très peu sur le traitement de ces autres formes.

Traitement du pied bot talus valgus.

Dans les *cas légers* : on aura recours aux manipulations manuelles suivies de bandages constrictifs en élastoplaste si le bébé est très jeune, plâtrés s'il est plus âgé. Ces manœuvres seront toujours exécutées avec douceur et la correction sera graduelle. Celle-ci arrivée au degré voulu, l'enfant sera chaussé avec une bottine à semelle à bord interne surélevé, avec talon un peu haut.

Dans les *cas invétérés*, vus tardivement : c'est la tarsectomie avec coin à base interne comprenant la tête de l'astragale et le scaphoïde que l'on peut faire. Mais l'intervention la plus satisfaisante est encore ici la tarsectomie à demande dans les interlignes. Un plâtre pour trois mois à peu près suivra l'opération. Ce sera ensuite le port d'une chaussure spéciale, c'est-à-dire solide. Car si l'opération est exécutée correctement et pas trop tôt, l'ankylose du pied est définitive dans les interlignes abrasés.

Traitement du pied bot talus.

Les cas légers, vus en bas âge, ne sont justifiables que de manipulations à la main suivies d'appareils de contention. Pour les cas graves, des ténoto-

mies, à ciel ouvert, des extenseurs peuvent être faites ; il vaut mieux pratiquer l'arthrodèse « à demande » dans les interlignes. Un appareil plâtré pour quelques semaines et une bonne chaussure feront suite à l'opération.

Traitement du pied équin.

Dans les premiers mois de la vie, les manipulations manuelles suivies de contention pourront suffire. Vers l'âge de dix mois, la ténotomie du tendon d'Achille, à ciel ouvert, par dédoublement, sera requise. Un appareil plâtré pour quelques semaines suivra, puis une chaussure solide ensuite.

Telle est, très brièvement exposée, toute la gamme thérapeutique du pied bot congénital qui répond elle-même à une gamme anatomo-clinique.

Sayre a exagéré quand il a dit qu'il fallait commencer ce traitement le jour même de la naissance ; on peut attendre une semaine. Réduire la déformation n'est rien, maintenir et très longtemps, voilà l'important. « Il faut se souvenir que l'ostéogénèse est originellement troublée au niveau du pied bot et que la croissance osseuse peut continuer à se faire irrégulièrement dans le jeune âge malgré les soins et les appareils ». C'est donc dire que le médecin devra suivre attentivement le traitement des pieds bots congénitaux, à cette condition il aura du succès. Pourvu que l'enfant soit amené assez tôt. C'est l'important. Il appartient au médecin cependant de faire l'éducation des gens sous ce rapport et de leur apprendre qu'un pied bot se corrige bien s'il est suivi longtemps, tout autant par les parents que par le médecin.

LES

fait,
en 19
en 19
une pdans
mg.a guè
tiser,
envir
ment,
jour.

L'abs

L'hyp

mes d

Kreim

L

incolo

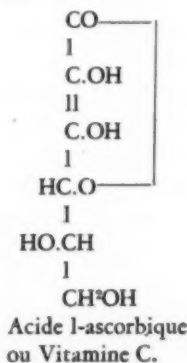
LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA VITAMINE C.¹

V. Demole, Bâle.

De toutes les Vitamines, c'est la Vitamine C ou acide ascorbique qui a fait, à l'état cristallisé la carrière la plus rapide et la plus brillante. Isolée en 1928 par Szent-György, identifiée en 1932 par ce même auteur, synthétisée en 1934 par Reichstein, fabriquée bientôt industriellement, elle occupe déjà une place parmi les médicaments.

La Vitamine C est très répandue dans le règne végétal, particulièrement dans certains légumes et fruits ; 2 cc. de jus d'orange contiennent presque 1 mg. de Vitamine C. On la trouve aussi dans l'organisme animal. Il n'y a guère que l'homme, le singe, le cobaye qui soient incapables de la synthétiser, c'est pourquoi ces espèces sont sujettes au scorbut. On évalue à 50 mg. environ la quantité d'acide ascorbique que l'adulte consomme quotidiennement, à 10 ou 20 mg. au moins celle dont l'enfant en bas âge a besoin chaque jour. Une partie de l'acide ascorbique ingéré est réexcrétée dans les urines. L'absence d'acide ascorbique dans les urines révèle un état d'hypovitaminose. L'hypervitaminose C n'existe pas. Des doses quotidiennes de plusieurs grammes d'acide ascorbique par kg. d'animal sont parfaitement tolérées (Demole, Kreitmair).

La Vitamine C a un goût acidulé. A l'état pur, elle forme des cristaux incolores. Sa formule brute est $C^6H^8O^6$.



1. Reproduit de *Praxis* No 50, du 12 décembre 1935.

Elle est un dérivé des sucres hexoses, dont le glucose est le représentant le plus connu.

Objet de recherches chimiques et biologiques nombreuses, la Vitamine C est un sujet d'actualité ; les publications qui décrivent ses effets se suivent sans interruption, chaque jour en voit paraître de nouvelles. Dans cette revue, nous nous bornerons à signaler les principales applications thérapeutiques de la Vitamine C.

Scorbut, Maladie de Barlow. Précautions.

Le scorbut classique est caractérisé par une fatigue et lassitude extrêmes, la tuméfaction des gencives avec liseré gingival, le déchaussement dentaire, des pétéchies réparties principalement dans le tissu sous-cutané des mollets et des cuisses. Sa forme infantile ou maladie de *Barlow* a pour symptômes principaux la friabilité osseuse, la tuméfaction articulaire, les hémorragies sous-périostées, la gastro-entérite, une grande pâleur. Ces deux formes du scorbut sont parfois mortelles. Traitées par l'acide ascorbique, elles guérissent rapidement. La dose thérapeutique quotidienne est de 100 à 150 mg. par voie orale, sous-cutanée ou intraveineuse.¹

Si le scorbut et la maladie de *Barlow* sont rares, les états préscorbutiques causés par une avitaminose C fruste, justiciables d'un traitement par l'acide ascorbique, sont plus répandus qu'on ne le croit (*Moutriquand*) ; personne ne saurait dire leur étendue qu'on essaye de délimiter au moyen d'épreuves diverses. Les plus connues sont le test de *Gorblin* ou de provocation de pétéchies par application d'une manchette sur le bras et celui de *Harris et Ray*, qui mesure le degré de rétention de l'acide ascorbique administré par voie orale en dosant la quantité d'acide éliminée dans les urines.

Lassitude, fatigue, inattention, inappétence, nervosité, équivalents névropathiques divers, diminution de la résistance aux infections, sont les symptômes disparates du stade préscorbutique fréquent à la fin de l'hiver, état particulier de « fatigue printanière » qui peut affliger des internats entiers (*McCollum et Simmonds*). Les symptômes s'effacent dès que l'alimentation en légumes et fruits frais procure à l'organisme l'apport nécessaire en Vitamine

1. *Redoxon „Roche“*. Tubes de 20 comprimés à 50 mg. d'acide ascorbique par comprimé. Ampoules d'ascorbate de soude à 100 mg. pour l'usage sous-cutané et intraveineux. Un comprimé équivaut à 150 cc. de jus d'orange, ou 2 oranges de belle taille.

Diatèses hémorragiques, hémorragies, anémies.

Syndrome hémorragique et anémie font partie de la symptomatologie du scorbut spontané et expérimental, indications utiles dont plusieurs auteurs ont tiré parti. L'acide ascorbique a été prescrit avec succès dans l'hémophilie (*Boger et Schroder, Engelkes, Junghans*), dans les anémies de type pernicleux (*Mouriquand, Leulier*), les néphrites hémorragiques, la maladie de Werlhof, le purpura rhumatismal, les hémorragies utérines (*Vogt*), les hématoméses (*Hasselbach*), la chlorose, l'ulcère gastrique.

Dans un cas de thrombopénie grave, l'administration quotidienne de 150 mg. d'acide ascorbique arrête rapidement les hémorragies, augmente le nombre des thrombocytes, abaisse le temps de coagulation de 6 heures à 20 minutes (*Bogler et Schroder*). Dans un cas de maladie de Werlhof, l'injection d'acide ascorbique abaisse le temps de coagulation de 10 à 3 minutes. les hémorragies s'arrêtent, le nombre des thrombocytes décuple (*Engelkes*). Les hématuries graves et rebelles bénéficient du traitement ; l'acide ascorbique peut exercer une action hématopoïétique (*Mouriquand, Schon*).

Les doses administrées quotidiennement par voie orale ou intraveineuse sont parfois élevées (0,6gr. par jour, correspondant à la quantité d'acide ascorbique contenue dans 1800 cc. de jus frais d'oranges, soit vingt-quatre oranges de belle taille) ; l'acide ascorbique est souvent prescrit en combinaison avec les médicaments classiques (fer, extraits hépatiques et surrénaux).

Système osseux et dentaire.

La raréfaction osseuse, l'agrandissement de la cavité médullaire, l'incarcération des épiphyses, la friabilité osseuse, les fractures spontanées font partie des symptômes courants du scorbut expérimental. Le cal osseux s'édifie lentement, la guérison des fractures est retardée, on observe la formation de pseudarthroses (*Israël et Frankel*).

Billroth avait remarqué que la réparation de certaines fractures, si lente à l'hôpital, s'accélère dès que les malades réintègrent leur domicile. On a observé le ramollissement du cal osseux au cours de longs voyages maritimes et sa recalcification peu après le débarquement. C'est apparemment à la déficience du régime alimentaire en acide ascorbique qu'il faut attribuer le retard de la consolidation des cals aussi bien que leur ramollissement, puisqu'un simple changement de nourriture provoque la guérison.

Déjà *Bier* avait remarqué que l'administration de jus de fruits accélère la consolidation des fractures. L'acide ascorbique favorise la formation du cal (*Jeney et Korpass*). La Vitamine C accélère la consolidation osseuse, évite les pseudarthroses, active la cicatrisation des plaies atones (*Hanke*).

Dans le scorbut expérimental, les altérations des odontoblastes et ostéoblastes sont non seulement évidentes, mais précoces. C'est en tablant sur ces altérations que *Hojer* a fondé son test dentaire. *Westin, Kotanyi, Mellanby, Key et Elpbrick, Bauer, Wilton, Wagner, Fisch et Harris* en ont confirmé la valeur et précisé les détails. *Demole, Caben et Pfaltz* ont montré la présence d'acide ascorbique dans les dents normales et sa diminution dans les dents scorbutiques. Le manque de Vitamine C paraît favoriser le développement de la carie dentaire (*Howe, Robb, Toverud*) qui survient fréquemment au cours de la grossesse (*Westin*), l'administration quotidienne de jus d'orange, si riche en acide ascorbique, combat efficacement la carie chez les enfants (*Hanke*). La Vitamine C influence favorablement certains cas de pyorrhée alvéolo-dentaire et de gingivite.

Maladies infectieuses.

La fièvre et l'intoxication entament-elles apparemment les réserves de l'organisme en Vitamine C (*Gyorgy*)? Nombreux sont les travaux qui confirment cette opinion. Pendant les maladies infectieuses (pneumonie, tuberculose, typhus), le taux de l'acide ascorbique diminue dans le sang (*Gabbe, Schroder*), dans le liquide céphalo-rachidien (*Plant-Bülow*) et dans les urines. Le scorbut crée un terrain particulièrement favorable au développement des maladies infectieuses (*Abels, Aschoff*), son apparition augmente leur gravité (*Salle*). L'administration de Vitamine C favorise la résistance de l'organisme (*Clausen, Lauber*). *Mengert* prescrit avec avantage l'acide ascorbique dans les cas de pneumonie, *Gabbe* dans les convalescences lentes après septicémie.

Chez l'enfant, l'un des meilleurs remèdes de la staphylococcie et de la colibacillurie est le jus de citron à haute dose (*Seibel*). Sous l'influence de cette médication, on assiste à des résurrections chez l'enfant atteint d'infections prolongées et de troubles de la nutrition. Dans les cas chroniques, il faut augmenter la dose de Vitamine. Elle empêche la dénutrition et raccourcit la durée de la maladie (*Ribadeau-Dumas*). La Vitamine C diminue la gravité et retarde l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye

(McC...
cobaye
norma...
en Vi...
médica...
qui par...
la toxi...
diphthé...
et les o...
observe...
gisberg.

Dyspepsie

La
celui-ci
sanguin...
expérim...
et *May*...
conduite...
ulcères...
cère pep...
Cette re...
nier auq...
janvier,
litre de l...
humaine

L'ac...
té présco...
l'évoluti...
peptique...
sur l'ulcè...
régime d...
Vitamine...
dystroph

(McConkey-Smith). Les études de Savitch-Stewart confirment ce fait. Le cobaye scorbutique est plus sensible à la toxine diphtérique que le cobaye normal (Polonyi). La toxine diphtérique diminue la teneur des surrénales en Vitamine C (Cardoso). Dans plusieurs cas de diphtérie grave, une médication combinée d'hormone surrénale et Vitamine C a sauvé des malades qui paraissaient perdus (Bamberger-Wendt). In vitro, la Vitamine C inactive la toxine diphtérique (Harde) et le virus de la polyomyélite (Jungeblut); diphtérie et scorbut provoquent des altérations semblables dans les surrénales et les ovaires, qui entravent la formation du corps jaune (Gagyi). On peut observer une stérilité passagère après les maladies infectieuses graves (Gugisberg.)

Dyspepsies, achlorhydrie, ulcère peptique.

La paroi de l'intestin du cobaye normal contient de l'acide ascorbique; celui-ci disparaît au cours du scorbut. Les selles dysentériques sont alors sanguinolentes, les papilles intestinales s'atrophient (Domini), les lésions expérimentales de la muqueuse gastrique ne se cicatrisent plus (Eustermann et Mayo), l'ulcère peptique est fréquent (Smith, McConkey). Une enquête conduite dans les abattoirs de Chicago a montré une fréquence anormale des ulcères peptiques au printemps (Rosenow). Chez l'homme également, l'ulcère peptique serait plus fréquent au printemps qu'en automne (Hutter). Cette recrudescence paraît être en rapport avec l'état préscorbutique printanier auquel sont sujets l'homme et les animaux. C'est pendant les mois de janvier, février, mars que le taux de l'acide ascorbique tombe de 20 mg. par litre de lait en moyenne à 10 mg. environ (Bezssonoff, Harris et Ray). L'urine humaine contient moins d'acide ascorbique en hiver qu'en été (Ippen).

L'administration de Vitamine C fait disparaître rapidement l'hypoacidité préscorbutique (Menshikow), elle exerce une influence très favorable sur l'évolution de la colite grave (Hetényi) et diminue le saignement des ulcères peptiques (Seyderhelm). L'hypovitaminose C exerce une influence néfaste sur l'ulcère peptique, son apparition est favorisée par la prescription d'un régime diététique sévère et prolongé (Davidson, Barling, Seyderhelm). La Vitamine C exerce une influence cupeptique et eutrophique chez le nourrisson dystrophique (Mauriquand, Ribadeau-Dumas).

Insuffisance surrénale ; pigmentation cutanée.

On sait qu'un fragment de tissu cutané plongé dans une solution de Dopa forme de la mélanine. L'acide ascorbique entrave cette réaction ; c'est la démonstration in vitro de son action sur les pigments. Il atténue le coloris des poissons (*Giersberg*). Dans un cas de maladie d'Addison où le Cortigène avait amélioré nettement l'état général sans agir sur la pigmentation cutanée, un traitement par l'acide ascorbique provoqua la dépigmentation (*Szule*). L'administration de jus de fruits peut faire régresser l'Hémochromatose (*Morawitz*). Les injections intraveineuses provoquent la disparition de larges taches pigmentées qui défiguraient le visage de jeunes femmes. Dans 10 cas sur 15, on observe une régression du chloasma (*Sellei*). L'acide ascorbique diminuerait la pigmentation solaire (*Schade*).

*Précarence au cours de la gestation.**Dystrophies du nourrisson.*

L'ovaire et le placenta contiennent une quantité relativement élevée de Vitamine C. Carie dentaire, déchaussement des dents, friabilité, sont fréquents au cours de la grossesse ; 37% des femmes enceintes souffrent de gingivite. L'hormone corticale et la Vitamine C permettent de lutter efficacement contre les vomissements incoercibles (*Herbrand*). La grossesse augmente le besoin de l'organisme en Vitamine C (*Neuweiler*), aussi la femme enceinte se trouve-t-elle fort bien d'un apport supplémentaire de cette Vitamine (*Seitz*). Le lait de femme contient plus de Vitamine C que le lait de vache (*Harris et Ray, Neuweiller*). L'allaitement peut épuiser les réserves de la nourrice. On connaît des cas de scorbut chez la mère et chez l'enfant. Le nourrisson a un besoin impérieux de Vitamine C. Chez le dystrophique, l'effet de la Vitamine C est remarquable, en quelques jours l'état de santé s'améliore, la diarrhée cesse, la croissance reprend (*Monriquand, Guggisberg*), l'eczéma de la face disparaît (*Hess*).

Les états préscorbutiques ou de dysergie (*Abels*) sont fréquents. Leur symptomatologie est confuse : fatigue, lassitude, passivité, insatisfaction, teint blafard, en relation possible avec le métabolisme du fer (*Robmer*), une prédisposition à contracter des infections catarrhales des voies respiratoires supérieures et de l'intestin, apparemment conditionnée par un affai-

blissement
C (*Gorbl*)

Désensibil

Il e
de l'éry
et qu'el
et *Pieso*
tion des
sements
cours d

Les
princip
par dis
Médecin

dro
tic
pe
Pédiatr
dy
cie
m

Chirurg
ca

Derma
Stomat

ph
Gynéco
co

Neuro
n

C
l'acti
dans
Toute

blissement de l'immunité. Parmi les écoliers, 20% manquent de Vitamine C (Gothlin).

Désensibilisation, Anaphylaxie, Intoxications.

Il est établi que l'administration de Vitamine C empêche l'apparition de l'érythème salvarsanique expérimental du cobaye (Chapman, Sulzberger) et qu'elle atténue ou supprime le choc anaphylactique (Hochwald). Dainow et Piesocki ont montré que l'injection d'acide ascorbique empêche l'apparition des érythèmes salvarsaniques, de la fièvre, des céphalées, des vomissements, et combat efficacement l'érythrodermie, qui apparaît parfois au cours du traitement de la tuberculose par les sels d'or. —

Les publications passées en revue permettent d'évaluer l'étendue des principales indications thérapeutiques de la Vitamine C. Les voici rangées par disciplines médicales, en indiquant la dose quotidienne préconisée :

Médecine interne : Scorbut (300 mg.) et ses formes frustes (100 mg.). Syndromes hémorragiques (Werlhof, Hémophilie 300 à 600 mg.). Infections aiguës et chroniques (200 mg.). Convalescences lentes. Ulcères peptiques (100 mg.). Insuffisance surrénale (200 mg. à 500 mg.).

Pédiatrie : Maladie de Barlow (200 mg.), états de précarence du nourrisson dyspepsies, entérites, dystrophies (100 mg.). Infections, staphylococcies, colibacillose, diphtérie (200 à 300 mg.), fatigue printanière (100 mg.) Eczéma.

Chirurgie : Consolidation retardée du cal. Pseudarthrose (200 mg.). Cicatrisation des plaies atones.

Dermatologie : États allergiques, désensibilisation (150 à 250 mg.).

Stomatologie et art dentaire : Gingivites, pyorrhée alvéolo-dentaire. Prophylaxie contre la carie (100 mg.).

Gynécologie et obstétrique : Métrorragies (200 à 600 mg.), prophylaxie au cours de la grossesse et de la lactation (100 mg.). Chloasma (300 mg.).

Neuro-psychiatrie : Fatigabilité et symptômes névropathiques. Neurasthénie. États de dénutrition. Cachexies d'origine mentale (100 à 200 mg.).

C'est à ces propriétés oxydo-réductrices particulières qu'il faut attribuer l'action biologique de la Vitamine C. Cette Vitamine joue un rôle régulateur dans la composition du sang et intervient dans le métabolisme cellulaire. Toutes les maladies qui appauvrissent l'organisme en Vitamine C retentissent

sur la nutrition. Les infections provoquent une exagération de la consommation de l'organisme en Vitamine C. L'hypovitaminose relative qui en résulte favorise en retour l'infection. C'est un cercle vicieux, dont l'étude aura son retentissement dans la médecine préventive.

(Laboratoire de pharmacologie F. Hoffmann-La Roche & Cie, Bâle.)

Profe
Mem
gran
Nouv

Lou
rapie
par
mêm
diph
ces d
mède
toxic
à l'I
du d
du p

l'ho
vrai,
des o
blab
impo
et to
pou

thér
être
il y
Ram

BIBLIOGRAPHIE

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE par le Professeur Robert DEBRÉ, professeur à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Hérold.— 1 volume grand in-8 de 62 pages : 12 francs. (Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles ». J.-B. Baillière et Fils, Editeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris 6e).

Il y a exactement quarante ans, Emile Roux, avec ses collaborateurs Louis Martin et Chaillon, fondait une thérapeutique nouvelle, la sérothérapie, appliquée tout d'abord à la diphtérie. Cette découverte, entrevue par Ch. Richet et Héricourt, basée sur les recherches de Behring, elles-mêmes rendues possibles par les études de Roux et Yersin sur la toxine diphtérique, a permis de sauver des milliers de vies humaines. Depuis ces dernières années, la sérothérapie a paru moins efficace aux yeux de certains médecins. En réalité c'est la gravité du mal, la fréquence des formes hypertoxiques qui ont augmenté. Le sérum, tel qu'il est fabriqué actuellement à l'Institut Pasteur et fourni aux médecins français, est supérieur à celui du début de l'ère sérothérapique, il reste une arme excellente entre les mains du praticien qui l'applique à temps, à bon escient, et avec une bonne posologie.

On dit couramment qu'il ne faut pas appliquer sans discrimination à l'homme les résultats fournis par l'expérience sur l'animal, rien n'est plus vrai, aussi l'auteur a joint aux recherches expérimentales l'étude critique des cas cliniques. Mais inversement il est bien dangereux de croire vraisemblables des éventualités, que des expériences bien faites ont démontrées impossibles : en matière de sérothérapie antidiphtérique tous les progrès et toute la compréhension même des problèmes dérivent de l'expérimentation poursuivie au laboratoire.

L'avenir apportera, sans doute, de nouveaux progrès encore à la sérothérapie antidiphtérique ; il n'en reste pas moins que l'effort ne doit pas être ralenti en faveur de l'immunisation active par la vaccination, essayée il y a vingt ans par Behring et que la découverte de l'anatoxine par G. Ramond rend aujourd'hui largement applicable.

LES ACQUISITIONS NOUVELLES DE L'ENDOCRINOLOGIE par R. RIVOIRE, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de Clinique à la Faculté de Paris. Seconde édition, entièrement refondue et augmentée. Un volume de 306 pages, 36 francs. Chez *Masson et Cie, Editeurs*, libraire de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cette nouvelle édition constitue un nouvel ouvrage puisque l'auteur l'a écrite d'une plume neuve de la première ligne à la dernière. On ne pouvait toutefois changer le titre du livre, car si certains sujets traités sont nouveaux, d'autres sont les mêmes que lors du premier tirage et il s'agit toujours de fixer dans leur ensemble les « nouvelles acquisitions » de l'Endocrinologie.

La rédaction des deux livres est superposable dans la mesure où les titres restent les mêmes ; elle ne l'est pas si l'on prend le contenu des chapitres. L'abondance des travaux parus en ces dernières années a également conduit l'auteur à ajouter 120 pages nouvelles à son livre. Peu de branches de la médecine ont connu un développement aussi rapide et en peu de matières les travaux faits à l'étranger comme en France justifiaient, au même degré une « mise au point » renouvelée.

Le premier chapitre est consacré à l'*Endocrinologie parathyroïdienne* : physiologie, hormone, ostéose parathyroïdienne. Parathyroïdes et lithiase rénale. Cataracte parathyroïdienne, sclérodermie et parathyroïdes, rhumatisme chronique et parathyroïdes, chirurgie parathyroïdienne.

Le deuxième à l'*Endocrinologie surrénale* : médullo-surrénale, cortico-surrénale (maladie d'Addison).

Le troisième au *Pancréas* : physiologie pancréatique, syndrome d'hyperinsulinisme.

Le quatrième à l'*Endocrinologie ovarienne* : hormones génitales, physiologie ovarienne, dosage des hormones sexuelles dans les humeurs. Syndromes ovariens.

Le cinquième à l'*Endocrinologie testiculaire*.

Le sixième à l'*Endocrinologie hypophysaire*.

Un développement beaucoup plus considérable a été donné à ce chapitre. L'importance de cette glande s'avère chaque jour plus considérable : elle joue un rôle essentiel dans la croissance de l'organisme, elle participe au métabolisme des glucides et des lipides, elle conditionne l'activité de l'appareil reproducteur, elle contrôle le fonctionnement de tout le système endocrinien.

-
r
a
s
t.
r
e
s
it
o-
es
s.
it
la
es
ré
e :
ase
na-
co-
ny-
io-
yn-
tre.
elle
au
pa-
do-